Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau
Direktor: Professor Dr. Stolte

Beitrag zum Krankheitsbild der Purpura fulminans

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität
zu Breslau

vorgelegt von
Franz Josef Kaller
Volontärassistent an der Universitäts-Kinderklinik
in Breslau

Breslau 1939

Druck von Wilh. Gottl. Korn, Breslau 1

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

Referent: Prof. Dr. Stolte
Dekan: Prof. Dr. Gutzeit

Mit dem Namen Purpura hat man eine Reihe von Krankheitszuständen belegt, die sich durch das Auftreten von Blutungen verschiedenster Art und verschiedenster Ätiologie auszeichnen. Ursprünglich war der Begriff Purpuraerkrankung wesentlich weiter gefaßt, als das heute der Fall ist. So schloß er in sich Leiden, wie den Skorbut und die Möller-Barlowsche Krankheit der Kinder, die wir jetzt als Mangelkrankheiten bezeichnen und den Avitaminosen zuzählen. Er umfaßte das Krankheitsbild der Hämophilie, von der wir wissen, daß es sich um eine Konstitutionskrankheit erblicher Natur, und zwar mit rezessiv-geschlechtsgebundenem Erbgang handelt. Aber auch, wenn wir diese genannten Blutungsübel aus der Sammelbezeichnung Purpura herausnehmen, bleibt immer noch eine große Zahl von Erkrankungen übrig. Zu ihnen gehört die im Jahre 1887 von Henoch erstmalig beschriebene Purpura fulminans.

Man hat verschiedentlich versucht, die einzelnen Erscheinungsformen der Blutungskrankheiten in Gruppen einzureihen. Dabei zeigte sich, daß die Purpura fulminans sich nicht so recht in ein Schema einfügen läßt. Betrachten wir nur die bekanntesten Zusammenstellungen der Purpuraerkrankungen.

Glanzmann nennt zwei große Gruppen: Erstens die anaphylaktoide Purpura, zweitens den Morbus maculosus Werlhof. Die erste Gruppe wird unterteilt in eine chronisch intermittierende Form mit verschiedenen klinisch begründeten Untergruppen, in eine akut infektiöse Form und schließlich in eine foudroyante infektiöse Form oder Purpura fulminans im Sinne Henochs.

Beim Morbus maculosus Werlhof wird noch eine idiopathische und eine symptomatische Form unterschieden. Glanzmann erkennt der Purpura fulminans also innerhalb der anaphylaktoiden Gruppe einen gesonderten Platz zu.

Bei der von Pfaundler-Sehtschen Einteilung, die drei Formenkreise nennt, nämlich die Werlhofsche Gruppe, die plurifokal-infektiöse Gruppe und die Schönlein-Henochsche Gruppe, ist wohl die Purpura „fulminans", wie sie im Gefolge eines Scharlachs, einer Meningitis oder einer anderen Grundkrankheit auftreten kann, in der zweiten Gruppe genannt, die Purpura fulminans aber als Krankheitsbild im Sinne Henochs bleibt unberücksichtigt.

Auch bei Opitz, der im Handbuch der Kinderheilkunde eine Dreiteilung der Purpuraerkrankungen, und zwar in die essentielle Thrombopenie, die essentielle vasogene Purpura und die symptomatischen Purpuraformen vornimmt, rangiert die Purpura fulminans außerhalb dieser Einteilung.

Schließlich finden wir bei allen in der Literatur beschriebenen Fällen, deren es übrigens, soweit es sich um einwandfreie Purpura fulminans-Erkrankungen handelt, nicht allzu viele gibt, dieses Leiden als selbständiges Krankheitsbild hingestellt.

Bevor ich einige der beschriebenen Fälle anführe, möchte ich die Henochsche Definition der Purpura fulminans vorausschicken. Es wird sich zeigen, daß sich fast keiner der Autoren genau an diese erste Beschreibung hält, daß sie trotzdem in ihren Grundzügen bis heute maßgebend geblieben ist und, wenn nicht die Grundlage, so doch zumindest den Ausgangspunkt für jede neue Beschreibung eines Falles von Purpura fulminans bildet. Henoch sagt: „Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, daß Blutungen aus den Schleimhäuten absolut fehlen, daß aber mit enormer Schnelligkeit ausgedehnte Ekchymosen zustande kommen, welche binnen einigen Stunden ganze Extremitäten blau und schwarz-rot färben und eine derbe Blutinfiltration der Cutis darstellen. Auch zur Bildung blutig-seröser Blasen auf der Haut kam es in zwei Fällen, niemals aber zur Gangrän. Der Verlauf ist enorm schnell; kaum 24 Stunden vergingen von der Bildung der ersten Blutflecken an bis zum Tode; die längste Dauer betrug vier Tage. Dabei fehlt jede Komplikation, und die Sektionen ergeben mit Ausnahme allgemeiner Anämie ein durchaus negatives Resultat, insbesondere keine Spur von embolischen oder thrombotischen Prozessen. Ich möchte diese Form vorläufig von den anderen Formen der Purpura trennen, und zwar nicht wegen ihres fulminanten, letalen Verlaufes, sondern auch auf Grund des Mangels aller inneren und Schleimhautblutungen."

Als einer der ersten beschreibt Risel im Jahre 1905 eine Anzahl von Fällen, die zum Teil der ausländischen Literatur entstammen. Dabei trat die Purpura fulminans in der Mehrzahl der Fälle im Anschluß an Scharlach auf. Auch Mac Kririk gibt 1912 an, daß 17 von 64 Fällen von Purpura fulminans aus der Literatur im Gefolge eines Scharlachs, und zwar in der zweiten bis vierten Woche nach Auftreten des Exanthems zur Beobachtung kamen. Der von Risel selbst beobachtete Fall ist mit Skizzen belegt, die sehr deutlich die Größe und die Geschwindigkeit der Blutaustritte wiedergeben. Risel geht in seinen Beschreibungen insofern nicht mehr völlig konform mit der Henochschen Darstellung, als bei seinem Fall Schleimhautblutungen zum Bild der Erkrankungen gehören.

Eine Grundkrankheit, hier allerdings die Meningokokkenmeningitis, spielt übrigens auch in den später erschienenen Veröffentlichungen von Gruber, Rößle und Pick eine wesentliche Rolle. Man wird aber diese genannten Fälle nach Pfaundler besser in die Gruppe der plurifokal-infektiösen Purpuraerkrankungen einreihen, da sie eben im Gefolge, wahrscheinlich auch als Folge einer vorausgehenden Krankheit, sei es des Scharlachs oder der Meningokokkensepsis beobachtet wurden.

Die Beschreibung eines Falles von Purpura fulminans auf der Grundlage eines schweren Status thymico-lymphaticus stammt von Bischoff aus dem Jahre 1924. Dabei handelt es sich um ein 1 Jahr 8 Monate altes Mädchen, bei dem nach einem akuten Magen-Darmkatarrh plötzlich schwere ausgebreitete Blutungen im Gesicht, am Körper und an den Extremitäten auftreten. Die Ausdehnung der Blutungsherde, die symetrisch angeordnet sind, schwankt von Stecknadelkopf- bis Handtellergröße. Die Schleimhäute sind frei. Nach

noch nicht 24 Stunden tritt der Tod ein. Das Blutbild weist keine Veränderungen gegenüber der Norm auf. Die Sektion ergibt als wesentlichstes eine Thymushyperplasie mit einem Thymusgewicht von 53 g. Bischoff nimmt als Ursache für die Blutungen eine Endothelschädigung der Gefäße auf toxischer Grundlage an. Er spricht die Vermutung aus, daß infolge gesteigerter Thymuswirkung die Resorptionsfähigkeit des Darmes nicht nur für die Nahrung, wie das Hart wegen des häufig pastösen Aussehens solcher Kinder annimmt, sondern auch für die Toxine erhöht sei und erklärt damit, bei gleichzeitiger erhöhter Reaktion des Organismus das Auftreten der Purpura fulminans bei seinem Fall.

Allgemein in der Literatur als Purpura fulminans aufgefaßt, wird der von Knauer in der Breslauer Kinderklinik beobachtete und sehr genau beschriebene Fall. Hier tritt das Erscheinungsbild im Anschluß an Varizellen auf, einer Erkrankung, die im allgemeinen weder in ihrem Höhestadium noch in ihrem Gefolge durch eine besondere Blutungsneigung gekennzeichnet ist. Es entwickeln sich in kurzer Zeit schwerste Hautblutungen, aber auch aus den Schleimhäuten, nämlich aus Blase und Darm, sind Blutaustritte festzustellen. Die Blutplättchenzahl ist annähernd normal, die Blutungszeit nicht verlängert. Dagegen fehlt die Gerinnung völlig. Knauer stellt eine Fibrinogenverminderung fest und betrachtet diese als die wesentlichste Ursache der Erkrankung. Während alle früher beschriebenen Fälle tödlich verliefen, gelingt es hier, hauptsächlich durch wiederholte Bluttransfusionen das Leben des erkrankten Kindes zu retten.

Eine weitere Beschreibung einer Erkrankung an Purpura fulminans findet sich im Archiv für Kinderheilkunde von 1928. Sie stammt von Boettiger und unterscheidet sich in einigem von der Knauerschen Veröffentlichung. Es handelt sich da um ein völlig gesundes Kind, das auf ein geringfügiges Trauma mit großen, sich rasch ausbreitenden Ekchymosen der Haut reagiert. Innerhalb von drei Tagen tritt der Tod ein. Der rapide Verlauf läßt sich durch keinerlei therapeutische Maßnahmen beeinflussen. Schleimhautblutungen fehlen hier völlig. Das Blutbild zeigt eine Lymphopenie und eine geringe Thrombopenie. Der Sektionsbefund spricht von einer allgemeinen Anämie der Organe, andere Veränderungen sind nicht nachgewiesen. Es liegt nahe, bei diesem Fall an einen der seltenen, immerhin beschriebenen, sehr rasch verlaufenden Werlhoffälle zu denken. Der Verfasser führt als Gegenargumente das Fehlen jeglicher Schleimhautblutungen, die normale Blutungszeit und schließlich noch das Fehlen des Rumpel-Leedeschen Phänomens an. Weitere differentialdiagnostische Erwägungen schließen dann die Purpura abdominalis Schönlein-Henoch aus, die ja durch Darm- und Gelenkerscheinungen gekennzeichnet ist und prognostisch wesentlich günstiger beurteilt werden kann. Endlich wird noch begründet, daß es sich hier auch nicht um einen in die plurifokal-infektiöse Gruppe der Purpuraerkrankungen gehörenden Fall handelt, da eine Vorkrankheit nicht bestanden hat. Tatsächlich entspricht dieser Boettgersche Fall ziemlich genau der ursprünglichen Henochschen Definition des Kranheitsbildes der Purpura fulminans.

Bei dem von Brühl im Jahre 1930 beobachteten Fall darf man zumindest die auslösende Ursache als bekannt voraussetzen. Bei einem gesunden Kinde entwickelt sich nach einer Diphtherieserum-Reinjektion das Bild der Purpura fulminans. Die Erkrankung führt binnen 36 Stunden zum Tode. Das Blutbild erweist sich als annähernd normal, die Thrombocytenzahl beträgt 230 000 im mm^3. Es fehlt das Fibrinogen vollkommen. Dementsprechend gerinnt das Blut überhaupt nicht. Aus dem Sektionsbericht ist außer allgemeiner Anämie auch hier wieder nichts Wesentliches zu ersehen. Auch Brühl stellt das Fehlen des Fibrinogens wie Knauer in den Vordergrund seiner ätiologischen Betrachtungen. Die Tatsache, daß die Erkrankung nach einer Serum-Reinjektion auftrat, läßt den Gedanken an eine anaphylaktoide Reaktion aufkommen. Nun ist bekannt, daß im anaphylaktischen Schock Fibrinogenverminderung und Gefäßschädigungen vorkommen (Biedl und Kraus). Nach Brühl spielt also die Anaphylaxie, wie er es nennt, eine biologische Reaktion des Organismus, eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Purpura fulminans. Daneben wird die Möglichkeit einer Einwirkung von Toxinen, die auch von anderen Autoren öfters erörtert worden ist, gleichfalls in Betracht gezogen.

Eine Beschreibung aus dem Jahre 1937 stammt von Glanzmann. Er beobachtet bei einem 6½ Monate alten Säugling 14 Tage nach dem Beginn einer Bronchopneumonie das plötzliche Auftreten von Blutflecken im Gesicht, die sich rasch vergrößern. Bald stellen sich auch symmetrische Blutaustritte an beiden Armen und an den Füßen ein. Zum Teil besteht Blasenbildung. Die Schleimhäute sind nicht befallen. Das Blutbild zeigt eine leichte Leukozytose und Eosinophilie. Die Blutungszeit wie die Gerinnungszeit sind völlig normal. Die Plättchenzahl entspricht der Norm. Auch das Rumpel-Leedesche Phänomen wird negativ gefunden. Aus dem Rachenabstrich lassen sich Pneumokokken, Enterokokken und der Staphylokokkus aureus hämolyticus züchten. Der Verlauf der Erkrankung zeigt ein Abblassen der erst aufgetretenen Blutungen. Es kommt jedoch zu wiederholten neuen Blutungsschüben. Mit Bluttransfusionen, Kalzium und Vitamin-C-Gaben gelingt es, das Leben des Kindes zu retten. Glanzmann vertritt die Ansicht, es handele sich um eine anaphylaktoide Genese der Purpura fulminans. Dafür spräche ganz allgemein das häufige Auftreten nach Infektionskrankheiten, die eine Sensibilisierung der Haut zur Folge haben. Eine Resorption von Mikroben oder Toxinen bedinge nun, in konstitutionell begründeten Einzelfällen, eine Reaktion dieser sensibilisierten Haut im Sinne der Purpura fulminans. Letzten Endes sei also die Purpura fulminans nur die schwerste Form der anaphylaktoiden Purpura.

Zuletzt sei noch über den von Püschel im Jahre 1937 beschriebenen Fall berichtet. Verfasser beobachtet im Verlaufe eines Scharlachs das plötzliche Auftreten von schweren Blutungen in die Haut. Betroffen sind besonders die Extremitäten. Die Schleimhäute weisen keine Blutaustritte auf. Im Blutbild zeigt sich eine Leukozytose und eine Lymphopenie. Die Blutungszeit ist normal, die Gerinnungszeit ist verlängert. Die Thrombozytenzahl entspricht Normalwerten. Das schwere Krankheitsbild führt trotz aller thera-

peutischen Versuche binnen kurzem zum Tode des Kindes. Es wird an eine Schädigung der Kapillaren durch das Scharlachstreptokokkentoxin gedacht.

Im Anschluß an diese kurz angeführten Berichte möchte ich nun den im vergangenen Jahre in der Breslauer Kinderklinik beobachteten Fall näher beschreiben.

Am 8. Juni 1938 kommt ein 1 Jahr 1 Monat alter Knabe zur Aufnahme „weil plötzlich über Nacht blaue Flecken aufgetreten seien". Es handelt sich um das einzige Kind gesunder Eltern. Der Vater ist von Beruf Bäckermeister, die wirtschaftlichen Verhältnisse sind gut. In der Familie sollen Erbkrankheiten, Lungenerkrankungen, Geschlechtskrankheiten nicht vorkommen oder vorgekommen sein. Über Blutkrankheiten, besonders Blutungsneigung, wird nichts angegeben. Der Patient kam als erstes Kind rechtzeitig zur Welt, das Geburtsgewicht betrug 6½ Pfund. Als Nahrung erhielt er sechs Wochen lang nur Brust, später wurde halb Milch, halb Hafergrieß zugefüttert. Mit einem Vierteljahr erkrankte er an einem Brechdurchfall, der nicht sehr schwer war und gut überstanden wurde. Kurz vor dem Ausbruch der jetzigen Erkrankung bestand eine leichte Erkältung mit Bindehautkatarrh. Am Tage vor der Klinikaufnahme hat das Kind noch gespielt, war ganz munter. Über Nacht seien ohne jede erkennbare Ursache plötzlich blaue Flecken an den Armen und Beinen, aber auch im Gesicht aufgetreten. Der rechte Arm habe sich hart angefühlt, das rechte Ellenbogengelenk war angeschwollen und schmerzempfindlich, der Stuhl sei schwarz verfärbt gewesen. Fieber bestand nicht. Der hinzugezogene Arzt wies das Kind sofort ein.

Der Aufnahmebefund am 8. Juni 1938 ergibt das folgende Bild: Der etwas pastöse Knabe macht einen schwerkranken Eindruck. Das Gesicht, die Arme und beide Unterschenkel weisen multiple Blutungen in die Haut und die tieferen Schichten auf. Die Blutungsherde sind besonders an den Beinen zum Teil kreisrund, scharf begrenzt, zum Teil mehr flächenhaft ausgebreitet. Dabei ist die rechte Wangenseite stärker betroffen als die linke. Die Blutungen reichen rechts auf das Ohrläppchen hinüber. Der rechte Arm ist diffus angeschwollen, hämorrhagisch verändert. Auf dem linken Arm beginnt gerade die Anschwellung, die Blutungsherde sind wesentlich kleiner. Die Farbe der Blutungen spielt vom hellen Rot bis ins Dunkel-Blaurote. Jede Berührung ist schmerzhaft, besonders der angeschwollene Arm ist äußerst empfindlich. Die Beine werden angezogen gehalten. Hier fehlen die Schwellungen. Auch die Schleimhäute des Rachens zeigen Blutungen, die nicht diffus, sondern mehr punktförmig erscheinen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen krankhaften Befund. Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, die Töne rein. Die Aktion ist beschleunigt. Über beiden Lungen ist pueriles Atmen zu hören, der Klopfschall ist nicht verändert. Der Leberrand ist zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens zu tasten, die Milz nicht zu erreichen. Im Abdomen finden sich keinerlei tastbare Resistenzen. Irgendwelche Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Auch die Reflexe sind normal auslösbar. Der Aufnahmestatus spricht weiter von einer „vielleicht angedeuteten Nacken-

steifigkeit". Das Kernigsche Phänomen wird jedoch negativ gefunden. Die Untersuchung des Blutes am 9. Juni 1938 zeigt einen Hämoglobingehalt nach Sahli von 80 Prozent. Die Zahl der Erythrozyten beträgt trotz der Blutungen 5 200 000, die der Leukozyten 8 200 pro mm^3. Im Differentialblutbild finden sich

42 % Segmentkernige
54 % Lymphozyten
2 % Stabkernige
2 % Monozyten.

Die Thrombocytenzahl beträgt 162 000 im mm^3. Auch die Blutungszeit ist völlig normal (1½ Minuten). Gerinnung tritt nach 4 Minuten ein, ist nach 1 Stunde 15 Minuten vollständig. Die Urinuntersuchung ergibt keinen pathologischen Befund. Im Sediment findet sich reichlich Ziegelmehl. Die Benzidinprobe ist negativ. Dagegen gibt der Stuhl bis zum dritten Tage des Klinikaufenthaltes eine positive Benzidinprobe. Bakteriologisch finden sich im Nasen- und Rachenabstrich Pneumokokken.

Bald nach der Aufnahme in die Klinik erhält das Kind, da man wegen der angedeuteten Nackensteifigkeit zusammen mit den plötzlich aufgetretenen Blutungen an eine Meningokokkenmeningitis denkt, 40 ccm Meningokokkenserum. Außerdem spritzt man 30 ccm 20prozentigen Traubenzucker mit Cebion. Der Kreislauf wird mittels Kampher, Cardiazol, Sympatol gestützt. Der Zustand verschlechtert sich jedoch weiter. Nach Bestimmung der Blutgruppe, es handelt sich um die Gruppe B, wird nun sofort eine Transfusion von 96 ccm Zitratblut vorgenommen. Die Temperatur, die bei der Aufnahme 38,5° betrug, sinkt am nächsten Tage auf normale Werte herab. Es sind jedoch nach einer unruhigen Nacht, es ist deshalb Luminalmedikation erforderlich. frische Blutungen sowohl im Gesicht als auch an den Extremitäten zu beobachten. Jetzt zeigt sich eine deutliche Symmetrie der Blutaustritte. Der Stuhl ist trotz fleischfreier Ernährung, wegen des schweren Zustandes erhält das Kind nur breiförmige Nahrung, und zwar Kohlehydrate und Fruchtsäfte, wieder dunkel gefärbt und gibt eine positive Benzidinprobe. Es werden wieder insgesamt 100 ccm Blut transfundiert. Daneben erhält der Knabe Kalzium, Traubenzucker und Cebion. Am dritten Krankheitstag in der Klinik wird ein Abblassen der zuerst aufgetretenen Flecke beobachtet, gleichzeitig bilden sich Blasen mit blutig-serösem Inhalt an der rechten Hand und am Ohr. Die Blutübertragung wird fortgesetzt, desgleichen die Kalk- und Cebiongaben. Die Temperatur steigt wieder auf 38,5 Grad an. Im Stuhl ist die Benzidinprobe auch heute positiv. Trotzdem erscheint der Allgemeinzustand gebessert. Nach zwei weiteren Tagen, während denen der Zustand des Kindes unverändert ist, treten erneute Blutungen, wieder in symmetrischer Anordnung auf. Diesmal sind die Zehen beider Beine betroffen. Zugleich beobachtet man Ödeme der Fußrücken beiderseits, der Tibien und des linken Handrückens. Die Temperatur, die inzwischen wieder auf 37 Grad gesunken war, steigt erneut an. Am folgenden Tag, es ist der siebente Tag des Klinikaufenthaltes, tritt zunächst eine starke Schwellung der rechten, später auch der linken Gesichtshälfte auf.

Die ödemartige Schwellung betrifft bald den ganzen Kopf, der einen Umfang von 55½ cm annimmt. Auch die Temperaturkurve steigt wieder bis auf 39,4 Grad. An Medikamenten wird weiter Kalk und Cebion diesmal intramuskulär gegeben. Außerdem erhält das Kind Frischblut und Serum gleichfalls intramuskulär. Wohl ist die Anschwellung bis zum nächsten Tag unter bläulich-roter Farbannahme zurückgegangen, dafür beobachtet man neue Ödembildung am Hals bis hinab zur Skapula. Die Augenlider haben ein livides Aussehen. In den nächsten Tagen bietet sich dann das folgende Bild: Die Schwellungen vom Vortag gehen unter bläulicher Verfärbung zurück. Es treten immer wieder neue Anschwellungen zum Teil an den Extremitäten, einmal auch eine Schwellung des Skrotums auf, die in den nächsten Tagen unter Verfärbung zurückgeht. Die im vorangehenden als Oedem bezeichneten Schwellungen erweisen sich jedesmal als erneute Blutaustritte, die eben anfangs ödemartig erscheinen. Einmal, am neunten Tag des Klinikaufenthalts, beobachtet man Quaddelbildung an den Kniegelenken, die man mit der Seruminjektion am Tag der Aufnahme in Zusammenhang bringt, da der Zeitpunkt des Auftretens für ein Serumexanthem spricht. Etwa zwei Tage darauf tritt im Zentrum dieser Quaddeln eine Blutung auf. Auch diese Erscheinungen wiederholen sich im weiteren Verlauf der Erkrankung, betreffen jedoch nur Beine und Füße. Ein am fünfzehnten Tag angefertigtes Blutbild ergibt bis auf ein geringes Absinken der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte keinen wesentlichen Unterschied gegenüber dem Blutstatuts bei der Aufnahme. Die Temperaturen sind jetzt dauernd normal. Das Allgemeinbefinden, das immer wieder beim Auftreten eines neuen Blutungsschubes eine Verschlechterung erfuhr, hebt sich bedeutend. Etwa vom zwanzigsten Tag des Aufenthaltes ab, werden keine Blutungen mehr beobachtet. Bei der Entlassung nach 33 Tagen finden sich noch Pigmentierungen der Stellen, an denen die letzten Blutungen erfolgt waren. Der sonstige Befund ist völlig normal. Das Blutbild ergibt einen Hämoglobingehalt nach Sahli von 75 Prozent. Die Zahl der Erythrocyten beträgt 4,7 Millionen pro mm^3. Es ist also trotz der sehr starken und zahlreichen Blutungen keine wesentliche Anämie festzustellen. Allerdings sind während des ganzen Krankheitsverlaufes durch die zahlreichen Transfusionen, dann auch durch die Verabfolgung von Medikamenten und durch entsprechende Ernährung alle Maßnahmen getroffen worden, eine stärkere Blutarmut zu verhindern. Das Differentialblutbild weist wiederum keine Besonderheiten auf. Die Blutungszeit beträgt zwei Minuten, die Gerinnungszeit 5 Minuten. Die Entlassung erfolgt bei völligem Wohlbefinden. Bei einer nach etwa einem halben Jahre erfolgten poliklinischen Vorstellung gibt die Mutter an, sie hätte in der Zwischenzeit nie wieder eine Blutungsneigung bei dem Knaben bemerkt.

Kurz zusammengefaßt, handelt es sich also um ein einige Tage nach einer leichten Erkältung mit schwersten Blutungen erkranktes Kind. Die Anordnung der schubweisen Blutungen ist fast völlig symmetrisch. Binnen kurzer Zeit tritt Verfärbung vom hellen Rot bis ins Blaurote ein, gleichzeitig erscheint die Cutis teils infiltriert, teils ödemartig verändert. Im weiteren Verlauf

treten auch Blasen auf. Auch aus dem Magen-Darmkanal werden Blutungen beobachtet, der Urogenitaltrakt bleibt jedoch verschont. Weiter bestehen petechiale Blutungen im Rachenraum. Dabei ist das Blutbild im ganzen normal, insbesondere besteht keine Thrombopenie. Durch zahlreiche Bluttransfusionen gelingt es, das bei der Aufnahme fast moribund erscheinende Kind am Leben zu erhalten.

Wenn wir nun differentialdiagnostische Erwägungen anstellen, ist es zunächst wichtig noch einmal hervorzuheben, daß der Skorbut und die Möller-Barlowsche Krankheit ihren Platz heute in der Gruppe der Avitaminosen einnehmen. Da sie auch in ihrem Erscheinungsbilde mit der hier beschriebenen Erkrankung nicht übereinstimmen, scheiden sie aus unserer Betrachtung aus. Das gleich gilt von der Hämophilie, über deren Charakter als geschlechtsgebundene Erbkrankheit kein Zweifel mehr besteht. Abgesehen davon, daß bei dem beobachteten Fall die klinischen Symptome, mit denen der Hämophilie nicht übereinstimmen, ist auch durch die Familienanamnese nichts über eine besondere Blutungsneigung zu ermitteln. Nach der bereits zitierten Einteilung der hämorrhagischen Diathesen von Pfaundler und Seht wäre nun das beschriebene Krankheitsbild gegenüber der Werlhofschen Gruppe der Purpuraerkrankung abzugrenzen. Beim Morbus Werlhof stehen im Vordergrund die Thrombopenie, die verlängerte Blutungszeit, verminderter Widerstand der Kapillaren, die gemeinsam die Blutungsneigung bedingen. Die Thrombocytenzahl ist in dem hier beschriebenen Fall normal, die Blutungszeit nicht verlängert. Es fehlt das Rumpel-Leedesche Phänomen. Diese genannten Symptome, gemeinsam mit dem plötzlichen Auftreten symmetrischer Blutungen und letzten Endes der weitere Verlauf der Krankheit lassen eine Werlhofsche Erkrankung mit Sicherheit ausschließen.

Die Schönlein-Henochsche Gruppe der Purpuraerkrankung wird je nach dem Überwiegen der einen oder anderen Erscheinungen auch als Purpura rheumatica oder Purpura abdominalis bezeichnet. Damit ist einmal gesagt, daß es sich neben den Blutungen, die hier übrigens mehr punktförmig und in den obersten Hautschichten gelegen sind, um Gelenkaffektionen in Form von Ergüssen handelt. Zum zweiten treten manchmal Magen-Darmkoliken auf, denen blutige Stuhlentleerungen folgen. Auch der Urogenitaltrakt kann in Mitleidenschaft gezogen sein. Die Pathogenese der Erkrankung ist in einer abnormen Durchlässigkeit der Gefäße zunächst für Flüssigkeit (Exsudation) dann später auch für die korpuskulären Elemente des Blutes zu suchen. Für dieses Durchlässigwerden der Kapillaren schuldigt man Autointoxikation durch histaminartige Substanzen (Frank), verschiedene Kapillargifte (Opitz) und auch nervöse Einflüsse an. Prognostisch ist die Krankheit trotz ihres langen Verlaufs günstig anzusehen.

Gegen eine Schönlein-Henochsche Purpura spricht in unserem Fall zunächst die Art der Blutungen. Es traten nur größere, kreisrunde, zum Teil flächenhafte Blutungen auf, die nicht nur in den oberen Hautschichten gelegen waren, sondern auf Grund ihrer Färbung auch ins subkutane Gewebe zu lokali-

— 1 —

— 2 —

— 3 —

— 4 —

sieren sind. Es spricht weiter gegen den Morbus Schönlein-Henoch das Fehlen der typischen Gelenkerscheinung bzw. Koliken. Auch das Alter der Betroffenen kann hier herangezogen werden. Nach v. Pfaundler-Seht tritt die Purpura fulminans nur im jüngeren Kindesalter unter sechs Jahren auf — der von Morawitz beschriebene Fall bei einem Erwachsenen gilt allgemein in der Literatur als Ausnahme — während die Schönlein-Henochsche Purpura fast stets nach dem sechsten Lebensjahr beobachtet wird. Die Blutuntersuchungen können uns keinen differential-diagnostischen Anhaltspunkt geben, da in beiden Fällen kaum Veränderungen gegenüber der Norm bestehen. Es wäre noch anzuführen, daß Blasenbildung nicht zum typischen Bild der Schönlein-Henochschen Purpura gehört.

Es bleibt nun noch die Abgrenzung gegenüber der plurifokal-infektiösen Gruppe. Wie der Name besagen soll, haben die hierher gehörigen Blutungsübel engen Zusammenhang mit bestimmten vorausgegangenen Infektionskrankheiten. Wenn wir uns strikt an die Henochsche Definition der Purpura fulminans halten wollen, dann fällt diese letztgenannte Gruppe für unsere differentialdiagnostischen Betrachtungen überhaupt aus. Eine bestimmte Infektionskrankheit ist dem beobachteten Fall nicht vorausgegeben.

Auf Grund des vorher geschilderten klinischen Bildes, nach Ausschluß der genannten differentialdiagnostisch in Frage kommenden Blutungsleiden wurde die Diagnose Purpura fulminans gestellt. Es sind nun noch die bei unserem Fall beobachteten Erscheinungen zu klären, die sich mit den Henochschen Angaben über die Purpura fulminans nicht decken. Henoch gibt an, daß Schleimhautblutungen fehlen. In dem geschilderten Fall traten Blutungen aus dem Magendarmtrakt auf, es wurden außerdem kleinere Blutaustritte im Rachenraum beobachtet. Auch Knauer beschreibt, wie übrigens vorher Risel, Blutungen aus den Schleimhäuten und lehnt deshalb die Diagnose Purpura fulminans doch nicht ab. Seine Erklärung ist durchaus einleuchtend, die gleiche Noxe, die die Hautblutungen hervorruft, könnte ebensogut Blutungen in die Schleimhäute herbeiführen. Möglicherweise wären bei den Henochschen Fällen doch noch Schleimhautblutungen aufgetreten, wenn sie nicht in so kurzer Zeit ad Exitum gekommen wären.

Die infauste Prognose die Henoch stellt — seine Fälle starben 24 Stunden, längstens 4 Tage nach dem Ausbruch der Erkrankung — ist ein weiterer Gegensatz zu unserer Beobachtung. Ich glaube nicht, daß dieser Gegensatz uns zwingen kann, von der Diagnose abzugehen. Wieder ist es der Knauersche Fall, bei dem es zum ersten Male gelang, das Leben des Kindes durch Blutübertragungen zu retten. Später beschreibt Glanzmann gleichfalls eine Erkrankung an Purpura fulminans, die durch Blutgaben, Kalzium und Vitamin C zur Heilung kam. Auch in dem beschriebenen Fall wird der therapeutische Haupteffekt den reichlichen Bluttransfusionen zugeschrieben, von denen zur Zeit, da Henoch seine Fälle beschreibt, noch nicht die Rede sein kann.

So uneinheitlich, wie die bei den oben aus dem Schrifttum angeführten Fällen ersichtliche Auffassung über das Erscheinungsbild der Purpura fulminans, so verschieden sind auch die Meinungen über ihr Wesen. In einer Arbeit

von W. Schulz aus dem Jahre 1918 lesen wir folgenden Satz: „Man muß also den Schluß machen, daß heute noch die Purpura fulminans ätiologisch scheinbar different bedingte Krankheitszustände umfaßt, die außerdem, im Blutverhalten, verschiedenen thrombopenischen wie athrombopenischen Charakter aufweisen können." Schulz glaubt, daß es einer ätiologischen Forschung gelingen wird, hier Licht zu schaffen, „bis dahin bleibt die Purpura fulminans Symptomenkomplex und Problem". Fast bei jedem der beschriebenen Purpurafälle ist der Versuch gemacht worden, dieses Problem zu lösen, endgültig erscheint es bis heute noch nicht geklärt.

Eine Ansicht, die sich ebensowenig mit der Henochschen Auffassung wie mit der der meisten anderen Autoren deckt, vertritt Hammer. Nach ihm handelt es sich bei der Purpura fulminans gewöhnlich um septische Infektionen, die sich an Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Meningitis epidemica, auch an Tonsillitis anschließen. Er führt eine Reihe von Fällen an, bei denen es eben im Anschluß an die genannten Erkrankungen zu Blutungen in die Haut, aber auch in die inneren Organe kam, die größtenteils tödlich verliefen.

Glanzmann sieht in der Purpura fulminans eine anaphylaktoide Reaktion der vorher sensibilisierten Haut auf die Resorption von Mikroben oder Toxinen hin. Daß es nicht in jedem Falle zu einer derartigen Reaktion kommt, wird durch die Konstitution begründet. Der gleichen Ansicht neigt Brühl zu, der zur Stützung dieser Annahme die tierexperimentell festgestellte Tatsache anführt, daß im anaphylaktischen Schock sowohl Gefäßveränderungen als auch Fibrinogenverminderung vorkommen. Knauer führt das Auftreten der starken Blutungen in erster Linie auf den in seinem Fall nachgewiesenen Fibrinogenmangel zurück. Es wäre denkbar, daß die gleiche Schädigung, die zu diesem Fibrinogenmangel geführt hat — da ein Erregernachweis im Blut nicht gelang, wird gleichfalls an Toxinwirkung gedacht — auch eine Schädigung der Gefäßwände herbeigeführt habe. Auch Bischoff und Püschel halten eine Toxinwirkung auf das Gefäßendothel für das Blutung auslösende Moment. Dabei schreibt Bischoff der Thymushyperplasie in seinem Fall eine resorptionsbegünstigende Wirkung in bezug auf Toxine zu. Püschel nimmt eine Schädigung der Kapillaren durch die Gifte der Scharlachstreptokokken an. Erörterungen über das Wesen der Purpura fulminans stellt auch Frank an. Er vermutet, daß es sich um ein Zusammentreffen von Kapillartoxikose und Thrombopenie handelt, ähnlich wie das bei der Purpura variolosa, einer besonderen Verlaufsform der Variola, der Fall ist. Diese Annahme wird gestützt erstens durch die Tatsache, daß ein Teil der Purpura-fulminans-Fälle sich als Nachkrankheit einer Skarlatina entwickelt habe. Während des Scharlachs und noch bis zur vierzigsten Woche seien die Gefäße des Kapillarnetzes erweitert bzw. stark gefüllt. Zweitens, für die Thrombopenie spricht seiner Ansicht nach gerade bei den postskarlatinösen Fällen, daß auch der Morbus Werlhof ab und zu in der zweiten bis vierten Woche nach Scharlach auftritt. So vermutet Frank, analog der Purpura variolosa ein Zusammenwirken von Angiopathie und Hämopathie beim Zustandekommen der Purpura fulminans. Gottron, der übrigens die Purpura

fulminans gleichfalls für ein Krankheitsbild eigener Art hält, das er im Sinne Henochs aufgefaßt wissen will, nimmt bezüglich der Pathogenese konform mit Frank eine Gefäßbeteiligung an. Gegensätzlich zu Frank jedoch hält Gottron eine Kontraktion der kleinsten arteriellen Gefäße für gegeben, die zu einer Prästase führt und damit zur Grundlage für einen ausgedehnten Bluterguß wird, während Frank betont, daß der Extra-Vasation eine Hyperämie vorausgegangen ist und der Kontraktionszustand durch den Druck des extravasierten Blutes zustande kommt. Gottron schließt auf Grund der gleichen Kreislaufverhältnisse (Prästase) auf Beziehungen zwischen Purpura fulminans und Morbus Werlhof. Zu ähnlichen Erwägungen gelangt auch Frank, der allerdings in der bei einem Teil der Purpura-fulminans-Fälle beschriebenen Thrombopenie das verbindendeElement sieht.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, was denn in unserem Fall zu den ausgedehnten Blutungen geführt habe, können wir darüber nur Vermutungen anstellen. Eine Hämopathie läßt sich nach den angestellten Untersuchungen ziemlich sicher ausschließen. Das Differentialblutbild weist ganz normale Werte auf, die Blutungszeit wie die Gerinnungszeit sind nicht verlängert. Wir können also sagen, ein Fibrinogenmangel bestand nicht. Die Zahl der Thrombozyten beträgt 162 000 im mm^3. Wenn das auch gegenüber dem Normalwert eine leichte Verringerung bedeutet, lassen sich dadurch keinesfalls so große Blutaustritte erklären, wie sie beobachtet wurden. Betrachten wir als Grenzwert, bei dessen Unterschreiten es erst zu einer Hämorrhagie kommt, die Zahl von 35 000 Thrombozyten (Frank), so leuchtet ein, daß die beobachtete geringgradige Thrombopenie überhaupt keine Rolle spielt. Man könnte weiter an eine funktionelle Schwäche der Blutplättchen, eine Thrombasthenie denken. Abgesehen davon, daß wir uns damit viel weiter auf das Gebiet der Hypothese begeben müßten, bestehen keine pathologischen Veränderungen der Thrombozyten, wie sie Glanzmann seiner hereditären hämorrhagischen Trombasthenie zugrunde legt. Auch anamnestisch läßt sich nichts erheben, was auf ein Leiden dieser Art schließen ließe. Wie steht es nun um die Annahme einer Gefäßschädigung derart, daß sie so starke Blutungen ins Gewebe zur Folge haben könnte und welcher Ätiologie sollte diese Schädigung sein? Daß in dem beobachteten Fall trotz zahlreicher Venenpunktionen keine Nachblutung eintritt, daß die durch Einstich in die Fingerbeere gesetzte Wunde nicht nachblutet, daß schließlich das Rumpel-Leedesche Phänomen negativ ist, beweist nur, daß keine grobe Veränderung in der Gefäßstruktur vorliegt. Eine durch bestimmte Stoffe, ich denke an Toxine, gesetzte feinere Gefäßwandschädigung brauchte durch die genannten Untersuchungen nicht unbedingt faßbar zu sein. Es sei daran erinnert, daß sich im Rachenabstrich des erkrankten Kindes Pneumokokken fanden. Die daraufhin mit Pneumokokkenvakzine durchgeführte Testung ergibt eine Infiltration und Rötung der Teststelle, während die Kontrolltestung mit Kochsalzlösung keine Reaktion zeigt. Möglicherweise handelt es sich demnach bei dem gegenüber den Pneumokokkentoxinen überempfindlichen Kinde um eine schädigende Einwirkung dieser Toxine auf die Gefäße. Schließ-

lich wäre es noch verlockend, sich dem Gedankengang von Morawitz anzuschließen, der, unter Bezugnahme auf nachgewiesene anatomische Veränderungen bei symmetrischer Purpura durch Castex, an die Möglichkeit einer Mitbeteiligung von Zentren der Gefäßinnervation beim Entstehen der Purpura fulminans glaubt. Gestützt würde diese Theorie lediglich durch das fast genau symmetrische Auftreten der Blutungsherde.

Es sind also, wenn wir nun noch einmal zurückblicken, nur Vermutungen, die das so plötzliche Auftreten der großen Blutungen bei der Purpura fulminans zu erklären versuchen. Wenn auch ein Teil dieser Annahmen, gestützt durch Versuche und Tierexperimente durchaus möglich und für den Einzelfall befriedigend erscheint, müssen wir trotzdem zugeben, daß für das Entstehen der Purpura fulminans im allgemeinen auf Grund der bis heute bekannten Tatsachen eine genügende Erklärung noch nicht gefunden ist. Immerhin dürfte es sich ätiologisch nicht nur um ein einziges Moment, sondern um ein Zusammenwirken verschiedener Faktoren handeln. Eine entscheidende Rolle spielen hier sicher auch die Konstitution und die augenblickliche Reaktionslage des Kranken. Eine geringe Schädlichkeit kann sich, trifft sie auf einen irgendwie gestörten Organismus, in wesentlich ernsterer Form auswirken, als das sonst der Fall wäre.

Bezüglich der Therapie findet sich in den Handbüchern und auch in den Lehrbüchern, falls die Purpura fulminans da überhaupt angeführt ist, fast stets eine gemeinsame Abhandlung im Zusammenhang mit den hämorrhagischen Diathesen im allgemeinen. Püschel hat der Schilderung seines Falles eine Betrachtung über die Behandlung der Purpura fulminans angeschlossen und die folgenden Maßnahmen vorgeschlagen. Es stehen an der Spitze mehrfache große Bluttransfusionen. Ihr Zweck ist zunächst die Förderung der Gerinnung, dann auch der Ersatz des verlorenen Blutes. Kalk soll wegen seiner Bedeutung für die Fibrinogenbildung Anwendung finden. Um die Leber zu schonen, wird kohlehydratreiche Rohkost und Traubenzucker empfohlen. Schließlich soll bei den Fällen, bei denen es sich um bestimmte Erreger handelt, eine mögliche spezifische Therapie getrieben werden.

Diese Vorschläge für die Behandlung der Purpura fulminans schließen fast alles ein, was auch in dem beschriebenen Fall an Therapie getrieben wurde und was schließlich auch zur Gesundung des Kindes führte. Den zahlreichen Blutübertragungen, es sind im ganzen 486 ccm Blut transfundiert worden, wird auch hier der Haupterfolg zugeschrieben. Nur mit ihrer Hilfe ist es möglich gewesen, einer bei der Schnelligkeit der Blutaustritte sonst wohl unvermeidlichen Anämie zu begegnen. Im übrigen spricht das in den letzten Jahren ständig größer gewordene Anwendungsgebiet der Bluttransfusion soweit für sich, daß ihr Wert auch in dem beobachteten Falle nicht noch stärker betont zu werden braucht. Ob den Kalkgaben ein wesentlicher Erfolg zukommt, läßt sich nicht mit Sicherheit behaupten. Da eine Störung in der Fibrinogenbildung anscheinend nicht vorlag, überhaupt der ganze Gerinnungsvorgang nicht verändert schien, käme dem Kalzium in dieser Hinsicht keine Bedeutung

zu. Dagegen dürfte der Kalk in seiner Wirkung als gefäßdichtendes Mittel doch wohl nicht ohne Einfluß auf den Ausgang der Erkrankung geblieben sein. Es wäre noch zu erwähnen, daß den zahlreichen Traubenzuckergaben Vitamin C in Form von Cebion hinzugefügt wurde. Wieweit nun dieser Cebionmedikation ein therapeutischer Effekt zukommt, läßt sich deshalb nicht sagen, weil die Aufstellung einer Vitamin-C-Bilanz nicht erfolgt ist. Rechtfertigen läßt sich die therapeutische Gabe von Vitamin C insofern, als eben ein großer Teil der Blutungsübel mit einem C-Defizit einhergeht. Was die Ernährung anbetrifft, ist zunächst der Schwere des Krankheitsbildes insofern Rechnung getragen worden, als eine mengenmäßig geringe, kalorienreiche Nahrung verabfolgt wurde. Im Stadium der Besserung wurde durch Leber und Gemüsemahlzeiten versucht, auch in dieser Form einer Anämie entgegenzuwirken. Es ist also im ganzen eine rein symptomatische Therapie. wie das ja bei der unklaren Ätiologie der Erkrankung nicht anders möglich ist, getrieben worden. Wenn eine solche Art der Behandlung auch nicht voll befriedigt, so ist sie doch außerordentlich wertvoll, wenn es durch sie gelingt, ein schwer bedrohtes Leben zu erhalten.

Zusammenfassung

Nach Voranstellung der Definition der Purpura fulminans und nach der Aufzählung einiger Krankheitsfälle aus der Literatur wird über einen in der Breslauer Kinderklinik beobachteten Fall dieser Erkrankung berichtet. Wenn sich das Erscheinungsbild auch nicht völlig mit der ursprünglichen Henochschen Beschreibung deckt, was übrigens bei den meisten kasuistischen Beiträgen ebensowenig der Fall ist, führen schließlich differentialdiagnostische Ausschließungen zur Diagnose. Über das Wesen der Erkrankung können nur Vermutungen angestellt werden. Am wahrscheinlichsten handelt es sich in dem beschriebenen Fall um eine feine Gefäßschädigung durch Toxine. Da das Blutbild fast ganz normale Werte zeigt, auch die Blutzusammensetzung nicht grob gestört erscheint, wird eine Hämopathie abgelehnt. Die Möglichkeit einer Mitbeteiligung von nervösen Gefäßzentren wird in Betracht gezogen. Es sind also wohl mehrere Faktoren, die das Zustandekommen der Purpura fulminans bewirken. Schließlich werden die therapeutischen Maßnahmen geschildert. Der Erfolg, d. h. die Erhaltung des Lebens des erkrankten Kindes, wird zuerst den zahlreichen Bluttransfusionen zugeschrieben.

Von den beigefügten Aufnahmen zeigt Bild 1 die Symmetrie der Blutungen im Gesicht und an den Armen und Handrücken (Aufnahme am vierten Tag). Bild 2 ist am achten Tag angefertigt; man sieht die Schwellung des Gesichtes, besonders der Augenlider. Während die Blutaustritte an den oberen Extremitäten bereits abblassen, treten eben neue Blutungen an den Füßen, und zwar zunächst an den Zehen auf. Bild 3 gibt die Anschwellung und Blasenbildung am linken Handrücken wieder, während das vierte Bild, das am vierzehnten Tag angefertigt wurde, wieder deutlich die symmetrischen Blutaustritte an den unteren Extremitäten erkennen läßt.

Literaturangaben

Baar u. Stransky: Die Hämatologie des Kindesalters.

Biedl u. Kraus: zit. bei Brühl, Ztschr. f. Kdhk., Bd. 50.

Bischoff: Monatsschr. f. Kdhk., Bd. 28.

Boettiger: Arch. f. Kdhk., Bd. 85.

Brühl: Ztschr. f. Kdhk., Bd. 50.

Castex: zit. bei Morawitz, Münch. med. Wochenschr. 1926.

Frank: Die hämorrhagischen Diathesen im Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe.

Glanzmann: Jahrb. f. Kdhk., Bd. 83, und Schweiz. med. Wochenschr. 1937.

Gottron: Die Haut- und Geschlechtskrankheiten, Arzt u. Zieler. Bd. 2.

Gruber: Münch. med. Wochenschr. 1915.

Hammer: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, II.

Hart: zit. bei Bischoff, Monatsschr. f. Kdhk, Bd. 28.

Henoch: Berliner Kli. Wo. 1887.

Knauer: Jahrb. f. Kdhk., 1933, Bd. 68.

Mac Kririk: zit. bei Bischoff s. o.

Morawitz: Münch. med. Wochenschr. 1926, 2.

Naegeli: Blutkrankheiten, 1923.

Opitz: Handbuch der Kdhk., Bd. I, 2.

v. Pfaundler u. Seht: Ztschr. f. Kdhk., Bd. 19.

Pick: Dtsch. med. Wochenschr. 1916.

Püschel: Münch. med. Wochenschr. 1937.

Risel: Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58.

Rößle: Münch. med. Wochenschr. 1916.

Schulz, W.: Ergebn. der inn. Med. u. d. Kdhk. 1918. Arch. f. Kdhk., Bd. 78.

Lebenslauf

Als Sohn des Erbhofbauern Franz Kaller und seiner Ehefrau Melanie, geb. Hellebrand, wurde ich am 1. März 1911 in Troppau geboren. Nach dem Besuch der Volksschule in Troppau, der Deutschen Oberschule in Ziegenhals legte ich dort 1932 die Reifeprüfung ab. Zwei Semester studierte ich in Wien, drei in Königsberg, wo ich 1934 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach zwei Studiensemestern in Jena und vier weiteren an der Universität Breslau bestand ich am 18. Dezember 1937 in Breslau das medizinische Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich zunächst an der Universitäts-Frauenklinik, dann an der Universitäts-Kinderklinik Breslau beschäftigt. Seit dem 1. Januar 1939 bin ich als Volontärarzt an der Universitäts-Kinderklinik Breslau tätig.